

Сахарный диабет у детей: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение (часть 1)

В клинической лекции изложены основные положения и узловые моменты проблемы сахарного диабета (СД) у детей. Приводятся современная классификация этой патологии, этиология, патогенез, клиника, основные методы диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и мониторингового контроля при динамическом наблюдении за детьми, страдающими сахарным диабетом.

Сахарный диабет – одно из наиболее распространенных заболеваний – характеризуется: гипергликемией как после приема пищи, так и натощак; глюкозурией; обусловлено абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме; приводит к нарушению обмена веществ, поражению сосудов, нейропатии и патологическим изменениям в различных органах и тканях. Отличается длительным (пожизненным) течением, приводящим к ранней инвалидности и сокращению длительности жизни больного.

Ранняя диагностика и своевременное лечение сахарного диабета во многом определяют характер его течения, первичную и вторичную профилактику диабетической ангиопатии и других изменений, способствуют сохранению трудоспособности. В условиях все возрастающей роли участкового врача и работы его по принципу семейного врача необходимы глубокое знание им вопросов диабетологии, в первую очередь, своевременной диагностики сахарного диабета, его осложнений, овладение методиками лечения и активной профилактики заболевания.

В настоящее время принята классификация сахарного диабета, разработанная Всемирной организацией здравоохранения.

Классификация сахарного диабета и других нарушений толерантности к глюкозе

А. Клинические классы

Сахарный диабет

Инсулинзависимый тип – тип 1

Инсулиннезависимый тип – тип 2

а) у лиц с нормальной массой тела;

б) у лиц с ожирением.

Другие типы, включая сахарный диабет, сопутствующий определенным состояниям или синдромам, таким как: 1) заболевания поджелудочной железы, 2) болезни гормо-

нальной этиологии, 3) состояния, вызванные лекарственными средствами или химическими веществами, 4) изменения рецепторов инсулина, 5) определенные генетические синдромы, 6) смешанные состояния.

Нарушения толерантности к глюкозе:

а) у лиц с нормальной массой тела;

б) у лиц с ожирением;

в) нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими определенными состояниями и синдромами.

Диабет беременных.

Б. Достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития диабета)

Предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе

Потенциальные нарушения толерантности к глюкозе

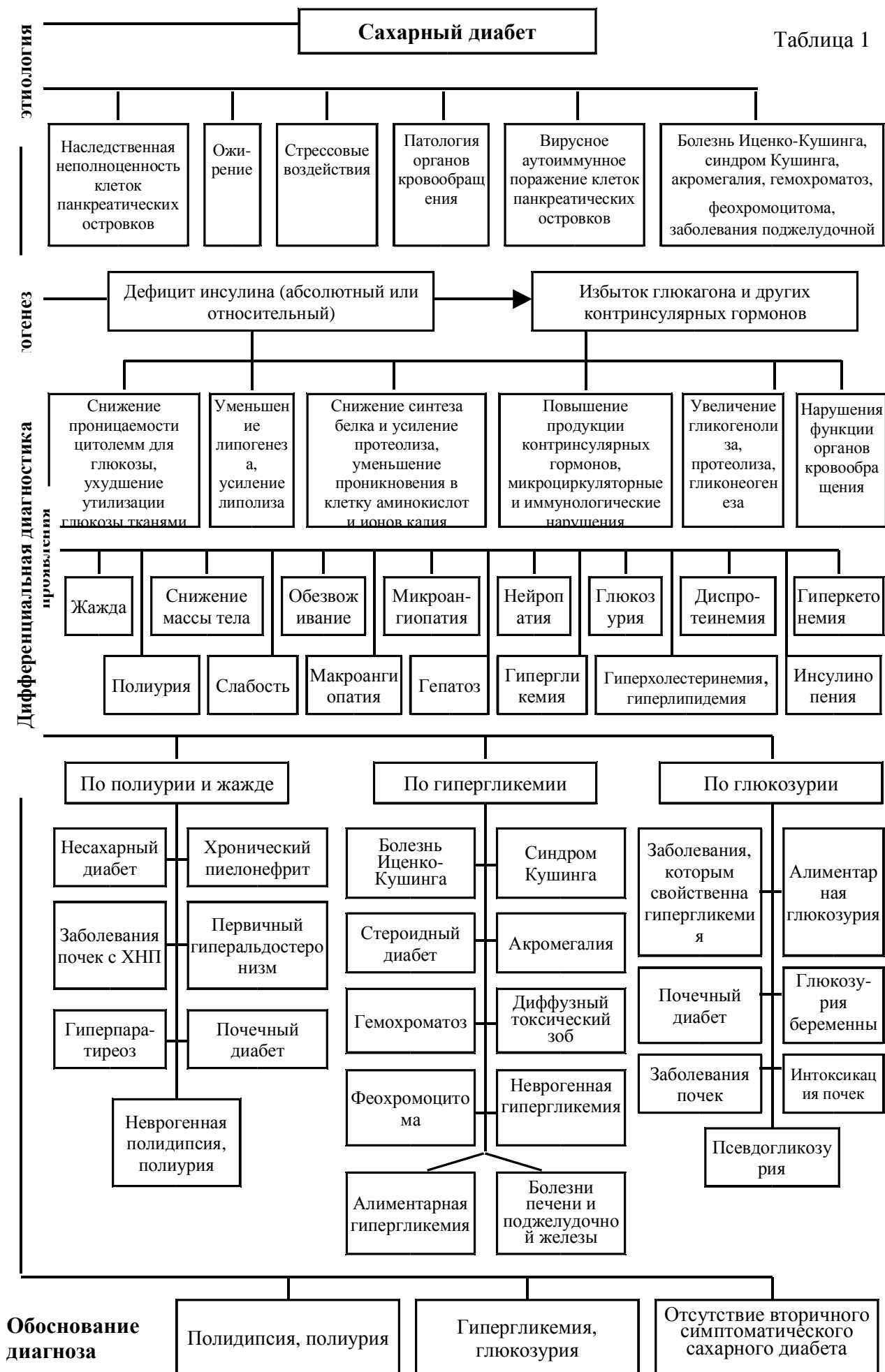
Инсулинозависимый сахарный диабет – (ИЗСД, сахарный диабет типа I) – это заболевание, которое вызывается разрушением β -клеток островков поджелудочной железы. Как правило, ИЗСД впервые диагностируется у детей, подростков и молодых людей (старое название ювенильный диабет), но может начинаться в любом возрасте. Современное название болезни – ИЗСД – говорит о том, что больные испытывают пожизненную потребность в инсулине.

Этиология и патогенез ИЗСД (табл. 1)

1. Генетическая предрасположенность – обусловлена несколькими генами, которые относятся в том числе к области HLA на коротком плече 6-й хромосомы.

2. Главное звено патогенеза ИЗСД – разрушение β -клеток. Этот процесс чаще имеет аутоиммунную природу, обусловлен а) врожденным отсутствием или потерей толерантности к аутоантигенам β -клеток (аутоиммунная реакция может быть спонтанной и индуцированной, после запуска ее активируются как клеточное, так и гуморальное звено иммунитета); б) инсулитом (воспалением островков поджелудочной железы); проявляется, в первую очередь, моноклеарной инфильтрацией островков и подтверждает участие клеточного звена иммунитета в патогенезе ИЗСД.

Начальное медленное разрушение β -клеток не сопровождается нарушениями углеводного обмена. Эта фаза болезни называется латентным ИЗСД, или доклиническим перио-



3. Вирусные инфекции (β-тропные) могут индуцировать аутоиммунную реакцию против β-клеток у детей с генетической предрасположенностью (например, вирус Коксаки В, паротита, краснухи, ветряной оспы, кори и т. д.).

4. Токсические вещества также могут избирательно поражать β-клетки и индуцировать аутоиммунную реакцию (например, соединения нитрозомочевины и другие нитро-, аминоксодержащие вещества; лекарственные средства, в т.ч., противоопухолевые препараты, некоторые гипотензивные средства и др.).

Клиника

1. Доклинический период болезни ИЗСД

Аутоиммунная реакция против β-клеток у большинства больных начинается за несколько лет до клинического проявления ИЗСД. Этот период условно делится на две стадии: раннюю и позднюю.

На ранней стадии нарушение толерантности к глюкозе и другие метаболические сдвиги отсутствуют. Выявить раннюю стадию доклинического периода ИЗСД можно путем анализа аутоантител к антигенам β-клеток.

На поздней стадии, когда погибает более 50% β-клеток, нарушение толерантности к глюкозе может быть обнаружено по снижению секреции С-пептида или инсулина в ответ на внутривенное введение глюкозы.

Понимание событий доклинического периода ИЗСД – необходимое условие для разработки подходов к первичной профилактике болезни, т. к. ни один из известных методов терапии не позволяет добиться полного излечения пациентов.

Цель первичной профилактики ИЗСД - предупредить развитие аутоиммунной реакции против β-клеток или замедлить/блокировать уже начавшуюся реакцию.

2. Первые клинические проявления ИЗСД

I. Классические симптомы:

- Полиурия. В результате гипергликемии происходит усиленная экскреция глюкозы, что вызывает резкое увеличение диуреза. Для детей младшего возраста характерно недержание мочи.
- Полидипсия. Потеря воды сопровождается постоянной жаждой.
- Потеря массы (патогномоничный признак для ИЗСД). Причиной является экскреция глюкозы (потери калорий) и полиурия. При ИНЗСД наблюдается избыточный вес. Для детей характерна потеря веса к моменту клинического проявления ИЗСД.
- Сухость слизистых и кожи - связана с потерей воды и особенно часто бывает у детей.

- Полифагия - постоянное чувство голода (нарушена утилизация глюкозы и имеется сдвиг электролитного обмена).
- Утомляемость и слабость - также обусловлены нарушением утилизации глюкозы и сдвигами электролитного обмена.
- Частые инфекции - для детей особенно характерны кожные инфекции (например, кандидоз промежности у девочек).

В 20 % случаев первыми проявлениями ИЗСД у детей оказываются ДКА (диабетический кетоацидоз) или кетоацидотическая кома. Более 80 % больных обращаются к врачу не позже чем через 3 недели после появления симптомов заболевания.

Основные этапы диагностики сахарного диабета

Доклинический этап. Заключается в выявлении лиц с факторами риска развития сахарного диабета, исследовании у них уровня глюкозы в крови, моче и проведении, при нормальных показателях, теста толерантности к глюкозе или пируватдегидрогеназного теста. Исследование содержания в крови глюкозы, а также упрощенный тест толерантности к глюкозе производятся всем больным, находящимся на лечении в стационаре или посетившим врача поликлиники (амбулатории) по поводу других заболеваний. У всех стационарных больных определяется кроме того содержание глюкозы в суточной порции мочи.

При наличии симптомов ИЗСД лабораторное исследование необходимо для подтверждения клинического диагноза. В отсутствии симптомов лабораторная диагностика позволяет заподозрить ИЗСД или установить точный диагноз (гипергликемия натощак и кетоновые тела в моче). Поэтому лабораторная диагностика имеет особое значение в доклиническом периоде болезни.

Клинический этап включает сбор анамнеза, объективное и дополнительное (лабораторное, инструментальное) исследования.

Анамнез. В процессе детального опроса по всем органам и системам выясняется наличие таких проявлений сахарного диабета, как сухость во рту, жажда, частое и обильное мочеиспускание, уменьшение массы тела (особенно при сахарном диабете I типа), у лиц молодого возраста слабость, зуд кожи и слизистых оболочек наружных половых органов. Однако при легких формах сахарного диабета на фоне адекватно проводимой терапии отдельные жалобы могут отсутствовать или быть слабо выраженными. При длительном течении заболевания больные могут предъявлять жалобы на боль в ногах, наличие парестезии, ползание мурашек, онемение, су-

дороги мышц конечностей, снижение зрения, боль в области сердца, что свидетельствует о вовлечении в процесс различных органов и систем, в первую очередь, органов кровообращения и нервной системы.

Жалобы на нарушения функции органов пищеварения больные сахарным диабетом предъявляют часто. При этом выясняется характер аппетита, состояние десен, наличие их кровоточивости. Некоторые больные жалуются на вздутие живота, тошноту, жидкий стул, боль в животе, преимущественно в правом подреберье.

Нарушения функции мочевых органов проявляются учащением мочеиспускания, недержанием мочи, зудом в области наружных половых органов, болью в пояснице.

Поражение опорно-двигательного аппарата у больных сахарным диабетом проявляется болью в мышцах, особенно голеней, и в суставах, нередко с ограничением их подвижности.

Изменение функции центральной нервной системы сопровождается повышением раздражительности, снижением памяти, головной болью, наличием парестезии и судорог.

Следует попытаться установить факторы, спровоцировавшие развитие заболевания, а также последовательность появления симптомов сахарного диабета. При этом на конкретном примере изучаются особенности диагностики диабета, уточняется, как именно был установлен диагноз: во время профосмотра, обследования в стационаре, поликлинике. Определяется стадия заболевания, оцениваются результаты лабораторных исследований.

Далее выясняется последовательность развития симптомов, длительность заболевания, причина и частота обострения (декомпенсации), частота стационарного лечения, его влияние на течение сахарного диабета, причина настоящей госпитализации, выявляется склонность к гипогликемии, кетоацидозу, инсулино- и сульфаниламидорезистентности. Оценивается эффективность предшествующего лечения, колебания гликемии и глюкозурии в течение заболевания. Анализируются результаты последних анализов крови и мочи на глюкозу. Уточняется время появления признаков поражения различных органов и систем.

При выяснении анамнеза жизни уточняется масса тела больного при рождении, масса тела родившихся других детей в семье, акушерский анамнез матери. Обращается внимание на характер питания, оценивается наследственный анамнез, составляется и анализируется родословная. Выясняется наличие сопутствующих заболеваний, осложнений, перене-

сенных вирусных инфекций, особенно у детей и лиц молодого возраста.

Объективное исследование. Обращается внимание на общее состояние больного, положение в постели, состояние кожи и подкожной жировой клетчатки. У больных с избыточной массой тела уточняется степень и характер ожирения. Наиболее частыми проявлениями поражения кожи у больных сахарным диабетом (диабетическая дерматопатия) являются сухость, атрофичные шелушащиеся пятна, ксантоматозные высыпания, липоидный некробиоз, пиодермия, эпидермофития, кандидомикоз, инсулиновая липодистрофия.

Затем исследуются сердце и сосуды, определяются пульсация на лучевой артерии, сосудах нижних конечностей, границы абсолютной и относительной сердечной тупости, частота и ритм сокращений сердца. Поражение органов кровообращения у больных сахарным диабетом является разнообразным и ведущим, поэтому исследование должно проводиться самым тщательным образом.

Поражение органов пищеварения при сахарном диабете наблюдается практически у каждого больного. При исследовании обращается внимание на наличие запаха ацетона изо рта, состояние слизистой оболочки полости рта, десен, зубов, языка, зева. Затем тщательно исследуется область живота. При этом можно выявить болезненность в надчревной или правой подреберной области, по ходу толстой кишки, увеличение печени (диабетическая гепатопатия).

Обязательно пальпируются почки, проверяется симптом Пастернацкого.

Во время исследования органов движения и опоры обращается внимание на состояние мышц, степень их развития, наличие участков атрофии, состояние суставов.

Дополнительные исследования. При подготовке к госпитализации больному сахарным диабетом в течение недели в амбулаторных (поликлинических) условиях проводятся общее исследование крови, мочи, электрокардиография и флюорография, консультации окулиста и невропатолога.

На второй – третий день пребывания в стационаре определяется гликемический и глюкозурический профиль. Гликемический профиль – показатели определения содержания глюкозы в крови каждые 3-4 часа на фоне обычного режима, питания и лечения в дневное, вечернее, а при необходимости, и в ночное время. Глюкозурический профиль – показатели исследования уровня глюкозы в трех порциях мочи: 8.00-14.00; 14.00-19.00; 19.00-8.00. Эти исследования проводят для определения состояния компенсации сахарного

диабета и оценки эффективности проводимого лечения. Повторять их следует 2 раза в неделю.

В течение первой недели пребывания больного в стационаре детально исследуется функция сердца и сосудов: электрокардиография с велоэргометрической нагрузкой, реовазография нижних конечностей, кожная термометрия, капилляроскопия ногтевого ложа, биомикроскопия конъюнктивы, определение (по показаниям) активности трансаминазы (аланиновой и аспарагиновой), содержания билирубина, белковых фракций, холестерина, липопротеидов, триглицеридов плазмы крови. В исключительных случаях показаны биопсия и сканирование печени.

Для определения функции почек исследуется содержание креатинина, мочевины, остаточного азота крови, состояние клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и плазмотока; проводится радиоизотопная ренография, а также исследования осадка мочи по методу Нечипоренко.

Диагноз сахарного диабета устанавливается на основании жалоб, данных анамнеза (особенно течения и лечения заболевания), объективного и дополнительного исследования. Первостепенное значение имеет раннее выявление диабета, в котором главную роль играет лабораторная диагностика – исследование содержания глюкозы в моче и крови.

При оценке результатов следует помнить следующее:

1) концентрация глюкозы в плазме всегда превышает концентрацию глюкозы в венозной крови на 10-15% (для пересчета на глюкозу плазмы надо показатель венозной крови умножить на 1,15);

2) концентрация глюкозы в капиллярной крови натощак примерно равна концентрации глюкозы в венозной крови;

3) концентрация глюкозы в капиллярной крови после приема пищи превышает концентрацию глюкозы в венозной крови на 1-1,1 ммоль/л.

I. Гипергликемия - главный биохимический признак ИЗСД.

При уровне глюкозы натощак (время после приема пищи >8 часов по критериям ВОЗ (1985 г.) - $\geq 7,8$ ммоль/л (в двух разных пробах) - сахарный диабет не вызывает сомнений.

По данным Международного комитета экспертов при американской диабетической ассоциации (1998 г) этот показатель равен ≥ 7 ммоль/л.

Уровень глюкозы в случайной пробе плазмы $\geq 11,1$ ммоль/л в сочетании с классическими признаками (полиурия, полидипсия, необъяснимая потеря веса) также указывает на диабет.

Стандартный двухчасовой ПТТГ для диагноза не нужен, а проводится при характерной клинической картине и уровне глюкозы плазмы натощак 6,6-7,7 ммоль/л. Диагноз диабета устанавливают при концентрации глюкозы в плазме капиллярной крови $\geq 11,1$ ммоль/л через 2 часа после приема глюкозы (для детей 1,75 г/кг, но не более 75 г; за 3 дня до теста ребенок должен получать 150-200 г углеводов в сутки, вода не ограничивается).

II. Глюкозурия. В норме концентрация глюкозы в моче $\leq 0,83$ ммоль/л и не определяется обычными методами. Это не совсем объективный тест, т. к. уровень глюкозы в моче не всегда соответствует уровню глюкозы крови (почечный порог для глюкозы у разных больных разный), глюкозурия может наблюдаться и при болезнях почек, беременности, синдроме Фанкони и т. д.

III. Кетонурия. Диагноз ИЗСД может быть заподозрен при выявлении кетоновых тел в моче и без клинических проявлений заболевания.

При сочетании клиники и кетонурии кетоновые тела определяют для выявления и оценки тяжести ДКА (следует помнить, что кетонурия наблюдается при гипогликемии голодания).

IV. Определение уровня С-пептида в сыворотке или моче позволяет достаточно точно оценить функциональное состояние β -клеток и отличить ИЗСД от ИНСД.

В норме базальный уровень С-пептида натощак равен 0,1-1,22 нмоль/л; после стимуляции глюкагоном возрастает до 3,0 нмоль/л.

При ИЗСД С-пептид не определяется, после стимуляции не понижается.

При ИНСД С-пептид нормальный или повышен.

С-пептид в суточной моче: у здоровых - ≥ 10 нмоль, при ИЗСД - < 3 нмоль (чаще 0,7 нмоль), с ИНСД с относительным дефицитом инсулина - < 10 нмоль.

V. Определение аутоантител к антигенам β -клеток. Аутоантитела к островковым клеткам, к инсулину и глутаматдекарбоксилазе есть в сыворотке у 80-95% больных с впервые выявленным диабетом и у 60-87% лиц в доклиническом периоде болезни. Наличие аутоантител к островковым клеткам дает основание начать лечение в доклиническом периоде. Последние не выявляются при полной гибели β -клеток, при ИЗСД, обусловленном вирусной инфекцией или токсическими веществами (отсутствует аутоиммунное звено патогенеза). Антитела к инсулину могут появляться у многих больных после начала инсулинотерапии (особенно при использовании инсулина животных).

Дифференциальный диагноз

Алгоритм диагностики основных причин нарушения толерантности к глюкозе (по П.Н.Бондар и Б.А.Зелинскому)

1. Прием пищи перед исследованием

Есть Нет

Алиментарная гипергликемия	Сахарный диабет (латентная форма), болезнь Иценко-Кушинга или синдром Кушинга, диффузный токсический зоб, акромегалия, феохромоцитома, органические поражения центральной нервной системы, (опухоли, нарушения мозгового кровообращения), гипоталамический синдром, заболевания желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, гемохроматоз, ятрогенные нарушения толерантности к углеводам..
----------------------------	--

2. Увеличение массы тела

Есть Нет

Ожирение	Сахарный диабет, болезнь Иценко-Кушинга или синдром Кушинга, диффузный токсический зоб, акромегалия, феохромоцитома, органические поражения центральной нервной системы, гипоталамический синдром, заболевания желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, гемохроматоз, ятрогенные нарушения толерантности к углеводам..
----------	---

3. Диспластическое ожирение, артериальная гипертензия, багрово-красные полосы на коже туловища, конечностей

Есть Нет

Болезнь Иценко-Кушинга или синдром Кушинга	Сахарный диабет, диффузный токсический зоб, акромегалия, феохромоцитома, органические поражения центральной нервной системы, гипоталамический синдром, заболевания желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, гемохроматоз, ятрогенные нарушения толерантности к углеводам..
--	---

4. Акромегалоидные черты лица, увеличение кистей, стоп

Есть Нет

Акромегалия <i>Дополнительные исследования:</i> рентгенография черепа, определение уровня соматотропина в плазме крови	Сахарный диабет, диффузный токсический зоб, феохромоцитома, органические поражения центральной нервной системы, гипоталамический синдром, заболевания желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, гемохроматоз, ятрогенные нарушения толерантности к углеводам..
--	--

5. Зоб, тахикардия, исхудание

Есть Нет

--	--

Диффузный токсический зоб <i>Дополнительные исследования:</i> определение уровня в крови Т ₄ , Т ₃ , поглощение ¹³¹ I щитовидной железой	Сахарный диабет, феохромоцитома, органические поражения центральной нервной системы, гипоталамический синдром, заболевания желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, гемохроматоз, ятрогенные нарушения толерантности к углеводам..
--	---

6. Симпатоадреналовые кризы с выраженной артериальной гипертензией при нормальном или повышенном артериальном давлении в период между кризами

Есть Нет

Феохромоцитома, гипоталамический синдром	Сахарный диабет, органические поражения центральной нервной системы, заболевания желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, гемохроматоз, ятрогенные нарушения толерантности к углеводам.
--	--

7. Клинические признаки поражения ЦНС

Есть Нет

Органические поражения ЦНС <i>Дополнительное исследование:</i> консультация невропатолога	Сахарный диабет, заболевания желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, гемохроматоз, ятрогенные нарушения толерантности к углеводам.
--	--

8. Клинико – лабораторные признаки хронического энтероколита, демпинг-синдрома, хронических заболеваний печени

Есть Нет

Заболевания желудка, кишок, печени, поджелудочной железы <i>Дополнительные исследования – в зависимости от характера патологии</i>	Сахарный диабет, гемохроматоз, ятрогенные нарушения толерантности к углеводам..
---	---

9. Землисто – серый цвет кожи, увеличение печени (цирроз)

Есть Нет

Гемохроматоз <i>Дополнительные исследования:</i> определение содержания железа в сыворотке крови	Сахарный диабет, ятрогенные нарушения толерантности к углеводам
---	---

10. Длительный прием глюкокортикоидов

Есть Нет

Ятрогенные нарушения толерантности к углеводам <i>Дополнительное исследование:</i> повторное проведение пробы на толерантность к глюкозе	Сахарный диабет
---	-----------------

Алгоритм диагностики основных причин гипергликемии

1. Сведения в анамнезе о дополнительном приеме глюкокортикоидов

Есть Нет

Стероидный (ятрогенный) диабет	Сахарный диабет, болезнь Иценко-Кушинга, гемохроматоз, акромегалия, диффузный токсический зоб
--------------------------------	---

2. Диспластическое ожирение, артериальная гипертензия, багрово – красные полосы на коже

Есть Нет

Болезнь Иценко-Кушинга, синдром Кушинга	Сахарный диабет, гемохроматоз, акромегалия, диффузный токсический зоб
---	---

3. Акромегалоидные черты лица, увеличение кистей, стоп

Есть Нет

Акромегалия <i>Дополнительные исследования:</i> рентгенография черепа, определение уровня соматотропина в плазме крови	Сахарный диабет, диффузный токсический зоб, гемохроматоз.
---	---

4. Гиперпигментация кожи (землисто – серого цвета), увеличение печени (цирроз)

Есть Нет

Гемохроматоз <i>Дополнительные исследования:</i> определение содержания железа в сыворотке крови	Сахарный диабет, диффузный токсический зоб
---	--

5. Зоб, тахикардия, исхудание

Есть Нет

Диффузный токсический зоб <i>Дополнительные исследования:</i> определение поглощения щитовидной железой ¹³¹ I, уровня в крови ТСГ, Т ₃ , Т ₄	Сахарный диабет
--	-----------------

Алгоритм диагностики основных причин глюкозурии

Содержание глюкозы в крови

Нормальное	Повышенное
Почечный диабет, гликозурия беременных, прием фруктозы, галактозы, пентозы, пищи перед исследованием. <i>Дополнительные указания:</i> для уточнения причины необходимы анализ данных анамнеза, исследование функции почек и толерантности больного к глюкозе. При нарушении толерантности следует провести дифференциальную диагностику, используя соответствующий алгоритм.	Сахарный диабет, болезнь Иценко-Кушинга, синдром Кушинга, диффузный токсический зоб, акромегалия, феохромоцитома, стероидный (ятрогенный) диабет, органические поражения центральной нервной системы, сахарный диабет беременных, гемохроматоз, хронический панкреатит. <i>Дополнительные указания:</i> провести дифференциальную диагностику, используя "Алгоритм диагностики основных причин гипергликемии".

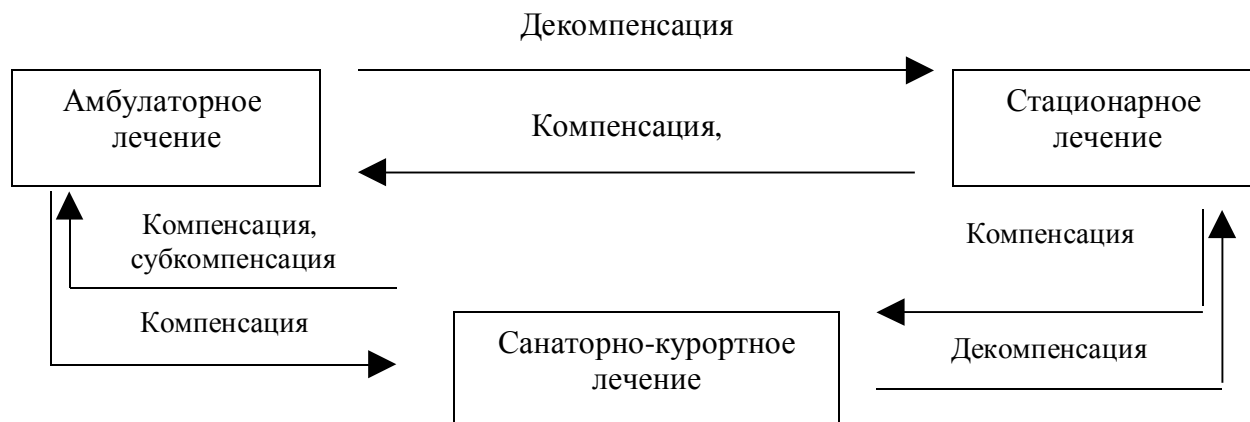
Лечение больных сахарным диабетом

Лечение больных сахарным диабетом является сложной задачей, требующей помимо достаточной подготовки врача активного участия в лечении и самого больного. Особенностью лечения при сахарном диабете является его индивидуализация, которая определяется не только уровнем глюкозы в крови и в моче, состоянием компенсации или декомпенсации обменных процессов, но также наличием и выраженностью диабетической ангиопатии, патологией других органов и систем, величиной энергозатрат, профессией больного и многими другими факторами (таблицы 2,3).

Состояние больных сахарным диабетом должно постоянно контролироваться врачом. Однако отсутствие эндокринологов в большинстве сельских районных больниц,

отдаленность районных больниц не позволяют больным получать своевременную консультацию. В силу этого знание диабетологии является крайне необходимым для участковых терапевтов и педиатров. Не менее необходима соответствующая подготовка по диабетологии больных, знание ими особенностей диеты, взаимозаменяемости продуктов, влияние физической нагрузки на углеводный обмен, взаимозаменяемости различных препаратов инсулина, времени действия сахаропонижающих препаратов и других вопросов, касающихся течения и лечения сахарного диабета. Учитывая особенности клинического течения и лечения сахарного диабета у детей, весьма важно уметь определить тактику индивидуального лечения детей и подростков, страдающих сахарным диабетом, проводить профилактику его осложнений.

Основные этапы лечения сахарного диабета



Основные требования к терапии инсулинозависимого диабета у детей (по Э. П. Касаткиной)

Диетотерапия:

1. Соответствие энергетической ценности и состава суточного рациона физиологическим потребностям организма, полное исключение рафинированных углеводов.
2. Четкое соблюдение времени приема пищи и дозирования углеводов в течение суток.
3. Ежедневный контроль за питанием, подсчет сахарной ценности каждого приема пищи.

Режим физических нагрузок:

1. Дозированность, т. е. четкое распределение физических нагрузок по времени суток (часы посталиментарной гипергликемии) и интенсивности.
2. Положительная эмоциональная окраска режима физических нагрузок.

Инсулинотерапия:

1. Суточная доза инсулина (у больного без кетоацидоза) не более 1 ед/кг в сутки (на первом году заболевания в среднем 0,5 ед/кг в сутки, в последующие годы – 0,7 ед/кг в сутки), у больного с массой тела выше 60 кг – 40 ед.
2. Соотношение дневной и ночной доз инсулина 2:1.
3. Обязательное комбинирование препаратов инсулина длительного действия с 2 – 3 инъекциями (перед приемами основного количества пищи) инсулина короткого действия.

Особенности лечения и осложнения сахарного диабета у детей

Особенности лечения при сахарном диабете:

1. Полная нормализация нарушений обмена веществ.
2. Обязательность инсулинотерапии. Оптимальная доза инсулина – 1 ЕД/кг массы тела ребенка, а в период ремиссии – 0,5 ЕД/кг.
3. Физиологичность диеты, рассчитанной на должную массу тела ребенка и предусматривающей умеренное ограничение жира и легко усвояемых углеводов.
4. Физическая нагрузка: утренняя гимнастика, уроки физкультуры, умеренный физический труд.

Амбулаторное лечение допустимо, если гипергликемия не сопровождается дегидрата-

цией и рвотой. Но это касается только взрослых больных. Все дети и подростки с ИЗСД должны быть немедленно госпитализированы, даже если нет клинических признаков заболевания. Инсулинотерапия у больных с впервые выявленным ИЗСД:

Если диагноз установлен, инсулинотерапия начинается немедленно, так как задержка ее и назначение недостаточных доз инсулина приводит к ухудшению состояния, и наоборот, своевременно назначенные и хорошо подобранные дозы позволяют добиться временной ремиссии, стабилизировать течение болезни и отсрочить развитие осложнений.

С. Бринк предлагается режим многократных сочетанных инъекций

Схема ударной инсулинотерапии: 4 раза в сутки (перед каждым приемом пищи и перед сном) вводят инсулин короткого действия и инсулин средней длительности действия (NPH или ленте). Доля инсулина средней длительности действия должна составлять 25-33% от общей суточной дозы инсулина.

Преимущества метода:

- Быстро нормализуют уровень глюкозы в крови и наступает ремиссия.
- У детей и подростков этот режим не вызывает побочных эффектов.
- Так как вводятся небольшие дозы инсулина, удается облегчить и предупредить приступы гипогликемии.
- Инсулин средней длительности обеспечивает базальный уровень гормона, а инсулин короткого действия позволяет имитировать физиологическое усиление секреции гормона после еды.
- Такой режим дисциплинирует больного и помогает привыкнуть к неизбежности пожизненного лечения инсулином.

Другой вариант режима многократных инъекций:

Инсулин короткого действия вводят 3 раза в сутки (перед приемом пищи), а средней длительности - перед сном. Эта схема легче корригируется при изменении физической активности и режима питания.

1. Общая суточная доза инсулина – 0,6-1,0 ед/кг.
2. Соотношение инсулина короткого и среднего действия – 25% и 75%.
3. Распределение количеств инсулина короткого действия: 40% перед завтраком, 30% перед обедом и 30% перед ужином.

4. Дозу инсулина средней длительности действия корректируют через день по результатам уровня глюкозы крови натошак:
 - если уровень глюкозы меньше 3,3 ммоль/л суточную дозу уменьшают на 2 ед;
 - если уровень глюкозы больше 5,0 ммоль/л суточную дозу увеличивают на 2 ед.
5. Дозы инсулина короткого действия назначают по результатам уровня глюкозы крови через 1 час после еды 1 раз в 2 суток:
 - если уровень глюкозы меньше 3,3 ммоль/л суточную дозу уменьшают на 2 ед;
 - если уровень глюкозы больше 7,8 ммоль/л суточную дозу увеличивают на 2 ед.

В стадии ремиссии

1. Общие сведения

Временная ремиссия (медовый месяц) наблюдается у 75-90% больных через 1-3 месяца после клинического проявления болезни и начала инсулинотерапии. Признаки ремиссии:

- улучшение самочувствия;
- частичное восстановление секреции эндогенного инсулина (можно определить по появлению в сыворотке и моче С-пептида);
- снижение потребности в инсулине (у большинства больных до 0,1-0,3 ед/кг/сут, иногда потребность вообще исчезает).

2. Причины ремиссии:

- торможение аутоиммунной реакции против β -клеток, обусловленное гибелью в конце доклинического периода ИЗСД 80-95% β -клеток, приводящей к подавлению клеточного звена иммунитета;
- инсулинотерапия снижает секреторную активность оставшихся β -клеток, и на их поверхности появляется меньше антигенов, распознаваемых иммунной системой;
- гибель большей части β -клеток стимулирует пролиферацию и дифференцировку клеток-предшественников ткани поджелудочной железы. При замедлении аутоиммунной реакции вновь образующиеся β -клетки погибают не сразу, то есть численность β -клеток увеличивается, что приводит к временной нормализации обмена глюкозы.

3. Продолжительность ремиссии колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев. Длительность ремиссии обратно пропорциональна тяжести течения ИЗСД до его клинического проявления и прямо пропорциональна интенсивности инсулинотерапии на ранних сроках после его клинического проявления.

Инсулинотерапия в период ремиссии

Отменять совсем инсулин на период ремиссии нельзя, хотя потребность в нем уменьшается и передозировка может вызвать гипогликемию. Следовательно, надо изменить схему введения инсулина.

Можно снизить дозы инсулина, использовать преимущественно препараты средней длительности действия или вводить инсулин 2 раза или всего 1 раз в сутки.

Рекомендации по введению инсулина

1. Нельзя смешивать разные препараты инсулина в одном шприце.
2. Инсулин короткого действия вводят за 30 минут до еды, сверхкороткого - непосредственно перед едой или даже после еды.
3. Скорость всасывания инсулина зависит от места инъекции (наиболее быстро всасывается инсулин при введении под кожу живота, медленнее - под кожу плеча, бедра, ягодицы. Для ускорения всасывания можно массировать и согревать место инъекции).
4. Не следует без необходимости менять привычные места инъекций, с другой стороны, для предотвращения постинъекционной липодистрофии можно чередовать точки введения в пределах одного места.
5. Для лечения больных с вновь выявленным ИЗСД желательно использовать рекомбинантный человеческий инсулин и его полусинтетические производные (например, лизпроинсулин).

Детям и подросткам с момента выявления ИЗСД и впредь следует назначать только человеческий инсулин. Если он недоступен, используют только высоко очищенный свиной инсулин

6. Инъекции инсулина у детей:

- лучше использовать шприц-ручку, так как дозы меньше, чем у взрослых;
- шприц-ручка необходима ребенку, получающему более 3 инъекций инсулина в сутки;
- взрослые несут полную ответственность за лечение детей.

Выбор дозы инсулина по С. Бринку

1. Для большинства детей и подростков сразу после клинического проявления болезни доза инсулина составляет 1,0 ед/кг/сут. 1/2 общей суточной дозы вводится в утренние и дневные часы, 1/2 - вечером.
2. Через несколько лет после клинического проявления ИЗСД потребность в инсулине у большинства детей и подростков снижается до 0,6-0,8 ед/кг/сут. Если используется не менее 2-х инъекций в сутки, то 2/3 общей суточной дозы вводят за 30 минут до завтрака (инсулин короткого действия + инсулин средней длительности действия в соотношении доз 1ед инсулина короткого действия на каждые 3-4 ед. инсулина средней длительности действия). Оставшуюся 1/3 суточной дозы вводят за 30 минут до ужина (1 ед. инсулина короткого действия на 1-2 ед. инсулина средней длительности действия).
3. Во время пубертатного ускорения роста потребность в инсулине может увеличиваться до 1,0-1,5 ед/кг/сут, а в последующие годы снижаться.

Коррекция схемы инсулинотерапии

1. При получении больным инсулина только средней длительности действия и наличии у него гипергликемии после завтрака и ужина - добавляется инсулин короткого действия.
2. При получении больным инсулина короткого действия и средней длительности действия и наличии у него гипергликемии после завтрака и ужина - увеличивается доза инсулина короткого действия.
3. При лечении больного схемой с многократным введением инсулина, когда эффект от введения утром инсулина средней длительности действия продолжается и после ужина, инъекцию такого инсулина целесообразно проводить перед сном, соединив инъекции, вводимые перед ужином и сном (особенно у таких больных, у которых в период максимального эффекта от действия инсулина средней длительности с 2:00 до 4:00 развивается гипогликемия).
4. Соотношение доз инсулина короткой и средней длительности действия может изменяться в зависимости от физической активности больного, вида и количества потребляемых углеводов.

Осложнения инсулинотерапии

1. Гипогликемия.
2. Синдром Сомоджи. Обусловлен хронической передозировкой инсулина. Вызывает

стимуляцию секреции контринсулярных гормонов, рикошетную гипергликемию (особенно по ночам и утром) длительно сохраняющуюся, могущую вызвать кетонурию и ДКА.

3. Аллергия к инсулину.
4. Постинъекционные липодистрофии:
 - липоатрофии - отсутствие жира в подкожной клетчатке в месте инъекции (причина: кислый pH препаратов инсулина и местные иммунные реакции на сам инсулин или другие компоненты препаратов, например, фенол);
 - липогипертрофии - обусловлены усилением липогенеза.

Липодистрофии нарушают всасывание инсулина.

Осложнения сахарного диабета:

1. **Синдром Мориака:** декомпенсация течения диабета с раннего детства; задержка роста и полового созревания, избыточные отложения подкожной жировой клетчатки на груди, животе, бедрах, лунообразное лицо, гепатомегалия.
2. **Синдром Нобекура:** отставание в росте и половом развитии, уменьшение массы тела, жировая инфильтрация печени.

Тактика лечения больных сахарным диабетом при плановых хирургических вмешательствах **Предоперационный период:**

1. Отмена пероральных сахаропонижающих препаратов и назначение инсулина.
2. Компенсация сахарного диабета.
3. Санация очагов инфекции.
4. Коррекция водно-электролитного обмена.
5. Профилактика недостаточности кровообращения (по показаниям).

Операционный период:

1. Введение перед операцией половины суточной дозы инсулина для инъекций.
2. Инфузия 5 % раствора глюкозы для восполнения затрат энергии и профилактики кетоацидоза.
3. Постоянный контроль за уровнем гликемии.
4. Введение суинсулина каждые 2 – 3 часа под контролем уровня гликемии.

Послеоперационный период:

1. Дробное введение суинсулина в первые 2-4 дня в зависимости от уровня гликемии.
2. Назначение после заживления операционной раны обычного режима (диета, перо-

ральные сахаропонижающие препараты) или инсулина.

Влияние некоторых лекарственных средств на гипогликемизирующее действие производных сульфонилмочевины

Средства, усиливающие гипогликемизирующее действие: производные салициловой кислоты, индометацин, бутадион, антикоагулянты непрямого действия, производные пиразолона, левомецитин, тетрациклины, сульфаниламидные препараты, нейролептики (галоперидол, аминазин), β -адреноблокаторы, барбитураты, антигистаминные препараты, ингибиторы МАО, соединения магния.

Средства, ослабляющие гипогликемизирующее действие: глюкокортикоиды, тиреоид-

ные гормоны, диуретические средства (кроме антагонистов альдостерона, спиронолактона или альдоктона, верошпирона и др.), никотиновая кислота (особенно большие дозы), противозачаточные средства.

Алгоритм лечения при инсулинозависимом сахарном диабете

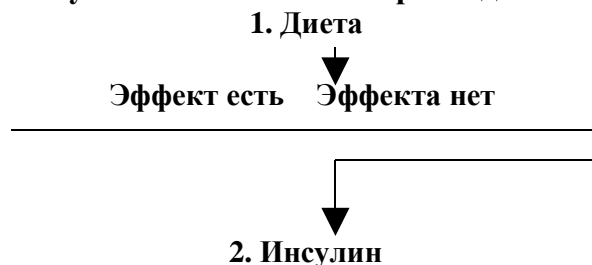


Таблица 2. Лечение инсулинозависимого сахарного диабета

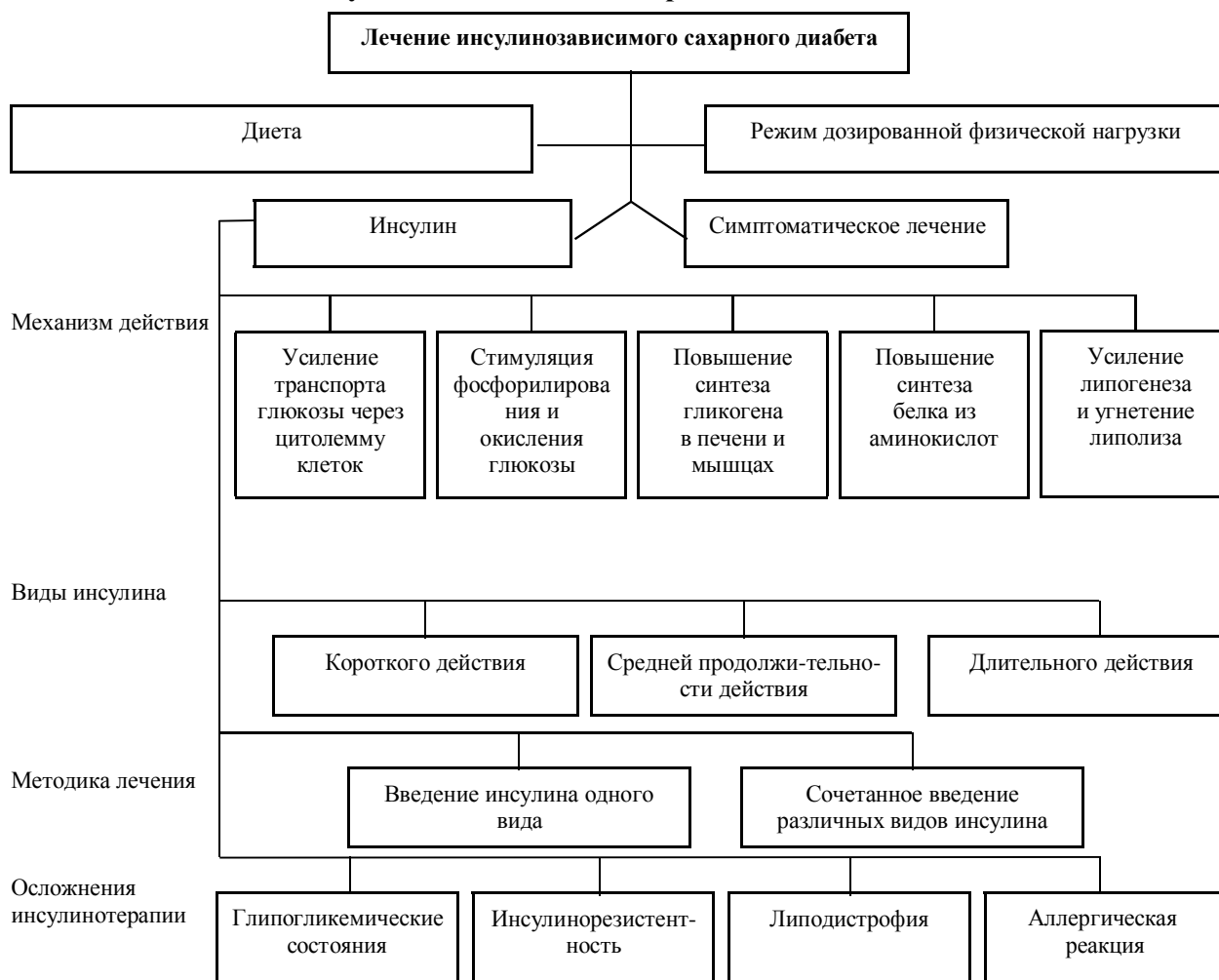


Таблица 3. Развитие декомпенсации сахарного диабета и синдрома хронической передозировки инсулина



Таблица 4. Проявления хронической передозировки инсулина



Литература

1. Бондар П.Н., Зелинский Б.А. Руководство к практическим занятиям по эндокринологии. Киев, «Выща школа», 1989. 283с.
2. Балаболкин М.И., Лукьянчиков В.С. Клиника и терапия критических состояний в эндокринологии. Киев: Здоровье, 1982. 148с.
3. Жуковский М.А. Детская эндокринология. М: Медицина, 1995.- 655с.
4. Комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету: доклад. Женева: ВОЗ, 1985.- 123с.
5. Мазовецкий А.Г., Великанов В.К. Сахарный диабет. М: Медицина, 1987.- 288с.
6. Эндокринология. Под редакцией Н. Лавина. М: Практика, 1999. 1128с.
7. Amerikan Diabetes Association : Clinical Practice Recommendations 1998. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 21(Suppl 1): S5, 1998.
8. Brink S.J. Pediatric and Adolescent Diabetes Mellitus. Chicago: Year Book, 1987.
9. Hirsch IB, et al. Intensive insulin therapy for treatment of type 1 diabetes. Diabetes Care 13: 1265, 1990.
10. Jones T, et al. Type 1 Diabetes in Children. In H Lebovitz (ed), Therapy for Diabetes Mellitus and Related Disorders. Alexandria VA: American Diabetes Association, 1991.

О.Н. Харкевич

НИИ ОМД Министерства
здравоохранения Республики
Беларусь, г. Минск

Гестоз

Несмотря на достигнутые успехи в профилактике и лечении этого осложнения беременности, оно остается одной из основных причин материнской и перинатальной смертности. Изменение клинического проявления гестозов, взглядов на патогенез этой патологии, положений и рекомендаций по методам обследования и лечения, тактике ведения беременности и родов, методам родоразрешения женщин с гестозом требуют, на наш взгляд, обсуждения этой проблемы.

В Республике Беларусь в структуре заболеваемости беременных гестоз занимает 7-е место после анемии, угрозы невынашивания, заболеваний щитовидной железы, болезней мочеполовой системы, инфекционных заболеваний и болезней кровообращения. Частота гестозов колеблется в разные годы (1990-1999) от 7,1 до 8,4 %. В последние годы в России отмечается возрастание частоты гестоза (до 17-20 % по данным женских консультаций г. Москвы). Это объясняется как улучшением диагностики заболевания, так и увеличением числа беременных группы высокого риска по развитию гестозов.

Важным аспектом в борьбе с гестозами, а также в снижении материнских, перинатальных потерь и заболеваемости, связанных с этой патологией, является разработка и реализация системы профилактических мероприятий. Прежде всего, учиты-

вая экстрагенитальную «нагруженность» и рост частоты гестозов за счет сочетанных форм, основа профилактической программы должна начинаться с оздоровительных и лечебно-профилактических мероприятий по предупреждению, выявлению и лечению экстрагенитальной патологии у девочек и женщин до и во время беременности.

Гестоз – синдром полиорганной недостаточности, возникающий во время беременности, обусловленный несоответствием адаптационных возможностей организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Заболевание встречается только во время беременности, что и определяет его название (gestatio – беременность).

Несмотря на достигнутые успехи в профилактике и лечении этого осложнения беременности, оно остается одной из основных причин материнской и перинатальной смертности. В структуре причин материнской смертности по РФ гестоз стабильно занимает третье место и составляет 12-15 %. В Республике Беларусь гестозы занимают среди причин материнской смертности второе место (от 11 до 23 %) после акушерских кровотечений. Перинатальная смертность при гестозе составляет 18-30 ‰, заболеваемость - 640-780 ‰.

Изменение клинического проявления гестозов, взглядов на патогенез этой патологии, положений и рекомендаций по методам обследо-